Aus dem Landesbad und Rheuma-Forschungsinstitut Aachen.
Chefarzt: Prof. Dr. A. Slauck.

Atypische Fälle von Morbus Bechterew

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung des Doktorgrades
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Bonn

vorgelegt am 17. 10. 1938
von

Otto Köddermann
aus Dortmund

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Referent: Prof. Dr. Slaück
Korreferent: Prof. Dr. Martini

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Meinen lieben Eltern
in tiefer Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554806_0086

Obgleich in den letzten Jahren sich die Literatur erfreulicherweise über den Morbus Bechterew vermehrt hat, beweisen doch — wie ich am Landesbad Aachen feststellen konnte — die verschiedenartigen Überweisungsdiagnosen, daß das Krankheitsbild draußen in der Praxis doch noch immer zu selten erkannt wird. Lumbago, Muskelrheumatismus, Ischias sind Diagnosen für echten Morbus Bechterew, wie sie oft vorkommen. Es mag mir daher erlaubt sein, bevor ich an die Beschreibung der atypischen Fälle von Morbus Bechterew herangehe, noch einmal die typische Erkrankung zu skizzieren.

Die zuerst im Jahre 1892 im Wratsch (russisch), Neurologischen Zentralblatt 1893 und Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897, Bd. II, veröffentlichten Arbeiten beschäftigen sich mit einer eigenartigen Erkrankung der Wirbelsäule. Schon damals hob Bechterew eine Reihe charakteristischer Veränderungen hervor, die auch heute noch für die Erkennung der Erkrankung von großem Wert sind. Die bogenförmige Kyphose der oberen Brust- und unteren Halswirbelsäule ohne Prominenz einzelner Wirbel mit kompensatorischer Lordose, die Klopfschmerzhaftigkeit, die starke Bewegungseinschränkung nach allen Richtungen, der abdominale Atemtypus sind Symptome, wie wir sie auch heute noch in fortgeschrittenen Fällen finden. Auch auf die Progredienz des Leidens hat Bechterew schon hingewiesen. In seinen Veröffentlichungen begannen die ersten Erscheinungen mit Schmerzen am Hals. Zugleich begann sich die Halswirbelsäule immer mehr nach vorn zu krümmen und es traten allmählich zunehmende Schmerzen in den Seiten und Lenden, im Kreuz und in den Beinen auf. Ferner fanden sich eine Reihe von neurologischen und psychischen Symptomen. Muskelatrophien im Bereich der Scapula und oberen Extremitäten, Steigerung der Sehnenreflexe an Armen und Beinen, Abschwächung der taktilen Sensibilität in der oberen Hälfte der Brust und des Rückens, eine trockene desquamierende Haut, Harnverhaltung und Stuhlverstopfung, seltene und schwache Erektionen, Reizbarkeit und unruhiger

Schlaf und das Nichtbefallensein der übrigen Gelenke sind für den Neurologen Bechterew die Charakteristika des Krankheitsbildes, dem er den Namen „Steifigkeit der Wirbelsäule mit Kyphose“ gegeben hat.

A. von Strümpel beschrieb 1897 unter Berufung auf die schon 1884 durch ihn veröffentlichte Bearbeitung eines ähnlichen Falles ein Leiden, das Versteifung der Brust- und Halswirbelsäule von ascendierendem Charakter aufwies. Die Wirbelsäule war in Streckhaltung fixiert. Die Hüftgelenke waren ankylosiert. Dagegen waren neurologische Störungen nicht nachweisbar.

Im gleichen Jahre beschrieben Pierre Marie und seine Schüler Léri und Astié ein ähnliches Krankheitsbild unter dem Namen Spondylose rhizomélique, bei dem auch die an die Wirbelsäule angrenzenden Schulter- und Hüftgelenke befallen waren.

In den folgenden Jahren häuften sich die Veröffentlichungen anderer Autoren (Magnus-Levi, Anschütz, Bäumler, Beer, Mutterer, E. Fränkel), die sich hauptsächlich dafür einsetzten, die strenge Teilung zwischen Bechterew und Strümpel-Pierre Marie'scher Erkrankung fallen zu lassen.

Das pathologisch-anatomische Bild ist seit der ersten Beschreibung immer Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen. Bechterew legte bei der Autopsie auf die chronisch entzündlichen Prozesse an den weichen Rückenmarkshäuten des oberen Brustmarkes den größten Wert und machte die lokale Affektion für die Degeneration der hinteren und vorderen Wurzeln und der damit verbundenen Symptome verantwortlich. Was die Ankylose einzelner Wirbel angeht, so habe sie sich sekundär als Wirkung der Kompression der Knorpelscheiben zwischen benachbarten gegeneinander geneigten Wirbeln entwickelt. Die Kompression habe dann zur Degeneration und Atrophie der Zwischenwirbelscheiben geführt. Während von Strümpel eine Verknöcherung der Bänder und Beweglichkeit der kleinen Gelenke bei intakten Bandscheiben, und Pierre Marie osteophytere Wucherungen an den Lendenwirbelkörpern bis zur völligen Verklammerung, Verknöcherungen der Wirbel-Rippenbänder und Knochenveränderungen an der Hüftpfanne feststellten, ist nach Eugen Fränkel die Erkrankung der Gelenke das Primäre. Er wies in seinen Hamburger Demonstrationen (M. M. W. 1914, Nr. 25) zunächst darauf hin, daß es unberechtigt sei, von Bechterewscher oder Pierre Marie-Strümpelscher Krankheit zu sprechen, im

Gegenteil handele es sich um wohlcharakterisierte anatomische Prozesse, wie sie bei beiden Verlaufsformen vorkämen. Er konnte an einer Reihe von Präparaten als gemeinsame Veränderung die knöcherne Verschmelzung der Gelenkverbindungen zwischen den Proc. articulares bei vollkommener Erhaltung der Form der einzelnen Wirbel hervorheben. Eine Verknöcherung der Ligamenta longitudinalis anteriora und posteriora war nicht vorhanden. Gelegentlich können Ossifikation der Ligamenta flava und interspinalia vorkommen, doch kann von einer Gesetzmäßigkeit keine Rede sein.

Da an einer ganzen Reihe von Wirbelgelenken keine Veränderungen am Bandapparat nachzuweisen waren, die Wirbelsäule aber trotzdem versteift war, kann man wohl mit Recht das Leiden als eine schwere Gelenkerkrankung auffassen, und der von Fränkel geprägte Name der Spondylarthritis ankylopoetica trifft wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkt die Affektion am besten. Wenn in neuerer Zeit wieder von Brogsitter im Anschluß an die Untersuchungen von Übermuth der Versuch gemacht wird, den Morbus Bechterew vom Strümpel-Pierre Marieschen Krankheitsbild abzutrennen, und die Formen in eine spondylarthritisch-synostotische und spondylotisch-syndesmogene abzugrenzen, so wird diese genaue Differenzierung der Fälle sicherlich für die Therapie nicht ohne Bedeutung sein, jedoch kompliziert sie das Krankheitsbild nur unnötig. Wichtiger wäre das vollkommene Fallenlassen der Autorennamen, da zwischen beiden Erkrankungen klinisch fließende Übergänge bestehen. Auch die entzündliche Genese der Wirbelsäulenversteifung ist sichergestellt, seitdem es Sivèn gelungen ist, in den kleinen Wirbelgelenken Rundzelleninfiltrate nachzuweisen. Diese Befunde wurden in neuester Zeit von Grüntz bestätigt. Seit den Untersuchungen von Burckardt und Klinge ist auch wohl nicht mehr an der rheumatischen Entstehung der Spondylarthritis ankylopoetica zu zweifeln. Es gelang Klinge, im periartikulären Gewebe an der Wirbelsäule genau so kleine und große rheumatische Knoten zu finden wie an den anderen Gelenken, er spricht infolgedessen von einem „Rheumatismus nodosus“ der Wirbelsäule. Von einer spezifischen Aetiologie im Sinne einer Lues (Bechterew) oder einer gonorrhoischen Affektion der französischen Autoren sind wir am Landesbad auf Grund eingehender Untersuchungen (Grabowski) abgekommen. Auch die bakterielle Genese Ehrlichs, daß die Wirbelsäule „mit Bakterien geladen“ sei, lehnen wir ab. Wir stellen auf Grund

der Untersuchungen von Slauck die fokal-toxische Genese dieser schweren Erkrankung in den Vordergrund und sind, wie im nachfolgenden belegt werden wird, wohl dazu durchaus berechtigt.

Es ist das Verdienst von A. Slauck, den Begriff des fokaltoxischen Geschehens in die Rheumatologie eingeführt zu haben. Auf Grund seiner experimentellen Arbeiten über die Schädlichkeit intradural einverleibter Toxine und Säuren und ihre Verankerung an den Vorderhornganglienzellen des Rükkenmarkes und der motorischen Hirnnervenkerne ist Slauck zu dem Ergebnis gekommen, daß eine reine Toxinstreuung von einem Fokus in bestimmter Lokalisation auf neuralem Wege die schweren chronischen rheumatischen Krankheitsbilder entstehen läßt. Hinzu kommen noch seine Untersuchungen über den Innervationsmodus am quergestreiften Muskel. Da eine Vorderhornganglienzelle eine Vielheit von Mukelfasern innerviert, so mußte nach Schädigung dieser Zelle sich eine pathologische Veränderung an den Fasern bemerkbar machen. In der Tat konnte Slauck mit Hilfe der Stichelung der peripheren motorischen Nervenfasern zeigen, daß nach 3—4 Tagen nach der gesetzten Schädigung eine Verfettung der Muskelfaser eintrat. Seine Rückschlüsse wurden von Bielschowski bei der Myatonia congenita und von den Schweden Snorre und Gunnar Wohlfahrt bestätigt. Obwohl die Verfettung der Muskelfasern kein Kriterium für die Reparabilität oder Irreparabilität des Geschehens ist, lehrt doch die Klinik, wie Slauck nachwies, daß beispielsweise bei amyotrophischer Lateralsklerose sich im Muskelquerschnitt Degenerations- und Verfettungszustände finden, und hier wissen wir, daß es sich um Degenerationsprozesse an den Vorderhornganglienzellen handelt. Als Kardinalzeichen eines fokaltoxischen Krankheitsbildes gibt Slauck das Muskelfibrillieren an. Finden wir bei einem Patienten das Phänomen des Fibrillierens, so besteht eine direkte Toxinwanderung vom Fokus entlang den perineuralen Lymphbahnen in den Liquorkanal und Verankerung an der Vorderhornganglienzelle. Wesentlich ist natürlich auch die Einströmungsstelle des Toxins. Da für die rheumatischen Krankheitsbilder in der Hauptsache craniale Foci in Frage kommen, ist die Einmündungsstelle vorzugsweise der V. und X. Hirnnerv. Infolge der Liquorstromrichtung wandern die Toxine caudalwärts, und so wundert es uns nicht, wenn wir das Phänomen des Muskelfibrillierens besonders deutlich an der Fußinnenfläche und Waden-

muskulatur finden, als der am tiefsten innervierenten Segmente. Unter Berücksichtigung dieser Erkenntnisse sind wir am Landesbad daran gegangen, auch die Bechterewsche Erkrankung systematisch zu überprüfen. In der Tat zeigten sich sehr interessante Ergebnisse, die uns die Entstehung der Erkrankung von einer andern Seite beleuchten.

Unsere Auffassung am Landesbad ist erwachsen auf klinischer Durcharbeit des Krankengutes, so daß wir in der Namengebung uns von dem klinischen Krankheitsbild leiten lassen und das Leiden dementsprechend „schleichend chronischen Wirbelsäulenrheumatismus" nennen. In prinzipieller Scheidung einer Infektherdausbreitung auf dem Blut-Lymphweg und dem neuralen Wanderungsweg der Reaktiv- bzw. Toxinstoffe zum Liquor grenzte Slauck das Krankheitsbild einer Fokaltoxikose heraus, wobei er Parallelen zog zwischen Fokaltoxikose und Diphtherie. Es ist hier nicht der Platz, auf diese Dinge ausführlich einzugehen, aber es kann kurz gesagt werden, daß grundsätzlich neue Erkenntnisse für die Betrachtung des rheumatischen Krankheitsgeschehens hieraus erwuchsen. Erkannt wurde so die Gesetzmäßigkeit der Lokalisationsanordnung der Fokalherde an Mandeln, Zähnen und Nebenhöhlen, ihre aus den anatomischen Verhältnissen begründete Wirkungsform beim Einstrom der Reaktiv-Toxinstoffe in den Liquorkanal, der gesetzmäßige Auswirkungsmechanismus der Toxine auf die nervösen Zellelemente, insbesondere Vorderhornganglien, aber auch sympathische Zellgruppen, ferner die Rückwirkung auf quergestreifte Muskeln, Herzmuskeln, Vasomotoren bzw. Kapillarapparat. Erkannt wurde weiter, daß das Phänomen des Muskelfibrillierens aus dem Einstrom der Toxine in den Liquor und ihre Verankerung an den Vorderhornganglienzellen erzeugt wird. Erkannt wurde schließlich auch eine Reihe von Stoffwechselbeeinflussungen bei derartigen Fokaltoxikosen, die mittelbar oder unmittelbar auf dem Wege über Nervensystem oder innersekretorischem Apparat auf den Organismus sich auswirken. Ich erinnere an die Feststellung der Vitamin C-Hypovitaminose bei Fokalherden, die Auswirkung auf den erythroblastischen Apparat, sowie die Rückwirkung auf die Kapillarresistenz mit ihrer Beeinflusung der Mesenchymarbeit. Alle dieses hier zu erörtern, würde uns zu weit vom Thema abführen. So mag nur kurz unterstrichen sein, daß heute Slauck für die Entstehung chronisch rheumatischer Krankheitsbilder drei Wirkungsfaktoren verantwortlich macht:

1. den infektiösen Wirkungsfaktor,
2. den Faktor des Verschleißes,
3. den Faktor der Beeinflussung der Ausscheidungsorgane,

wobei der infektiöse Wirkungsfaktor mit 94 % und mehr mit anderen kombiniert in Ansatz zu bringen ist.

Die Durcharbeit des Krankengutes am Landesbad Aachen ergab für den chronisch schleichenden Wirbelsäulenrheumatismus, daß sich in allen Fällen der infektiöse Wirkungsfaktor nachweisen läßt. Alle Fälle zeigen Muskelfibrillieren, haben dementsprechend Fokalherde an Zähnen, Mandeln, Nasennebenhöhlen haften. Gerade die Mandeln sind praktisch fast immer erkrankt.

Einen weiteren Fortschritt vor allen Dingen in der Erkennung des symptomarmen Morbus Bechterew gebührt der Feststellung Knüchels, daß die Xanthoproteinreaktion im Blut bei Bechterewkranken zum größten Teil erhöht ist, die Feststellung schließt ein, daß fast regelmäßig Veränderungen im Weltmannschen Koagulationsbande vorhanden waren, während sich eine Veränderung bei der Takata-Ara-Reaktion nicht nachweisen ließ, (eigene Untersuchung) mit anderen Worten, es konnte festgestellt werden, daß der chronisch schleichende Wirbelsäulenrheumatismus ein Krankheitsbild darstellt, das als Fokaltoxikose zu werten ist, bei der aber Anhäufung von Stoffen im Blut fast die Regel bildet, die andere fokaltoxische Geschehnisse nicht zeigen. Die Untersuchungen über die Natur der angehäuften Blutstoffe nähern sich dem Abschluß. Es gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, hier näher auf die Dinge einzugehen.

Was die Altersverteilung der von Spondylarthritis ankylopoetica Befallenen betrifft, fällt die Jugend und das reife Mannesalter besonders auf. So selten wie Schmorl es an Hand seines Sektionsmaterials von 10000 Leichen mit 0,06—0,08 % angibt, ist das Leiden nicht. Allein aus dem Jahre 1936 und vom 1. Juli bis 15. Oktober 1937 kann ich aus dem Landesbad 160 Fälle anführen. Danach waren befallen:

unter 20 Jahren	1 =	0,625 %
21—30 Jahren	42 =	26,25 %
31—40 Jahren	61 =	38,125 %
41—50 Jahren	38 =	23,75 %
51—60 Jahren	18 =	11,25 %
über 60 Jahren	0 =	0,0 %

Aus der Aufstellung geht hervor, daß das dritte und vierte Lebensjahrzehnt den Hauptanteil des Leidens stellt. Krebs hat bei einer jährlichen Behandlungsziffer von 2500 Männern und 700 Frauen für rheumatische Erkrankung den auf den Morbus Bechterew entfallenden Anteil wie folgt festgestellt:

1931 Befallensein von 1,6 % Männern, 0,1 % Frauen
1932 Befallensein von 1,7 % Männern, 0,0 % Frauen
1933 Befallensein von 1,5 % Männern, 0,1 % Frauen
1934 Befallensein von 3,1 % Männern, 0,3 % Frauen

Im letzten Jahr stieg die Zahl bereits auf 1,08 %, aber dieses Ansteigen braucht nicht zu beunruhigen, da einerseits viele Kranke zu einem Wiederholungsheilverfahren, andererseits unsere diagnostischen Methoden derart verfeinert wurden, so daß wir in der Lage sind, eine Reihe von Frühfällen festzustellen.

Die Diagnose der ausgeprägten Bechterewschen Erkrankung begegnet kaum einer Schwierigkeit. Der Beginn ist meist allmählich, langsam, schleichend. Zur Vermeidung diagnostischer Irrtümer hilft eine richtige, ausführliche Anamnese. Häufig begegnen wir hier Angaben über Polyarthritis, Lumbago, ischiatische Beschwerden oder Nackensteifigkeit. Es folgen Klagen über Bewegungseinschränkung bis zur vollkommenen Steifheit. Abnahme der Atemexkursion bis zum völligen Verschwinden der Brustatmung und Auftreten einer queren Bauchfalte sichern schon bis zu einem gewissen Grade die Diagnose. Besteht der Prozeß schon seit vielen Jahren, so bildet sich allmählich eine Kyphose aus. Atrophie der Rückenmuskulatur kann damit verbunden sein. Der Gang der alten Bechterewkranken ist später ganz typisch, die Franzosen bezeichnen die Kranken als „manequins en bois" und meinen damit in der Hauptsache die Stellung der Knie, die halb flektiert und nach außen gestellt sind, so daß eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Bild eines Hampelmanns entsteht. Auf die Erhöhung der Blutsenkungsreaktion hat bereits Krebs hingewiesen. In 82 % der Fälle fand er eine Senkungsbeschleunigung. Bei den 64 Eigenbeobachtungen fand ich bei 8 eine normale, bei 20 eine schwach pathologische und bei 36 eine stark erhöhte Senkung, wobei ich 1—10 mm in der ersten Stunde als normal (nach Westergreen), 11—20 mm als schwach pathologisch, über 20 als stark pathologisch bezeichne. Eine Beziehung zwischen Senkungsbeschleunigung und Schwere

des Krankheitsbildes konnte ich nicht feststellen, da ich bei einigen ausgeprägten Fällen eine normale Senkung fand. Gelingt es nicht, mit diesen klinischen Methoden eine einwandfreie Diagnose zu stellen, so bleibt zur restlichen Klärung des Krankheitsbildes und zur Beseitigung differentialdiagnostischer Schwierigkeiten die Anfertigung eines Röntgenbildes übrig. Während früher die röntgenologischen Veränderungen der Wirbelsäule in erster Linie bewertet wurden, ist es das Verdienst von Krebs, auf die Bedeutung der Veränderungen am Becken hingewiesen zu haben. Abgesehen von osteophyteren Wucherungen, die vornehmlich am Os ischii und an der Symphyse nachgewiesen werden und bei letzterer bis zur völligen Synostose führen können, haben wir heute unser Augenmerk auf die Veränderungen der Kreuz-Darmbein-Fuge gelenkt. Die Veränderungen sind tatsächlich derart charakteristisch, daß wir schon manchen Frühfall dieser verfeinerten Diagnostik verdanken. Krebs schreibt hierüber, daß als erste röntgenologische Veränderung dichte Knochenschatten auftreten, „die im weiteren Fortschreiten die Symphyse in Form von Ausläufern überbrücken und Aussparungen von verschiedener Größe und Form dazwischen frei lassen, die mehr oder weniger scharf gegen die Verdichtungen abgesetzt sind. Späterhin gehen diese Aussparungen mehr und mehr zurück, sie verschwinden schließlich ganz, während der massive Schatten zunimmt, so daß allmählich die früher normalen Spalten zwischen den Kreuz- und Darmbeinen völlig überbrückt und verwischt werden und schließlich eine mehr oder weniger homogene Knochenmasse gebildet wird, die eine Trennung vom Kreuz- und Darmbein unmöglich macht“ (Krebs, Rheumaprobleme III). Auf dieses Frühsymptom legen wir am Landesbad großen Wert. Die übrigen Hauptcharakteristika des Röntgenbildes sind etwa folgende:

1. die allgemeine Osteoporose der Wirbelkörper bei intakten Bandscheiben („gläserne Wirbel“),

2. die als Bambusstab oder flämische Säule beschriebene Wirbelsäule, die eine verschieden starke Verknöcherung der gesamten Bandapparate darstellt, wobei zu betonen ist, daß wir häufig in Frühfällen eine feine Streifenzeichnung im Bereich der Ligamenta interspinalia und supraspinalia bzw. der von Wirbelkörper zu Wirbelkörper ziehenden Ligamenta longitudinalia ant. sehen,

3. die Beteiligung der kleinen Wirbelgelenke, wie wir sie mit der Halbseitenmethode nach Dittmar am besten nachweisen

können. Auch hier ist hervorzuheben, daß eine Veränderung keineswegs mit der Schwere des Falles einherzugehen braucht, da wir verschiedentlich bei initialen Fällen völlig destruierte Gelenke vorfanden, während sie bei schon länger bestehenden keine wesentlichen Veränderungen im Bild aufwiesen. In allen Fällen zeigte sich aber eine deutliche Veränderung der Kreuz-Darmbeinfuge, wie sie oben beschrieben wurde.

Im Gegensatz zu diesen typischen Fällen von Bechterewscher Erkrankung kann das Erkennen atypischer Formen auf große Schwierigkeiten stoßen. Wenn aber neuere Autoren (Köhler, Dtsch. Med. Wschr. Nr. 23) behaupten, daß die Bechterewsche Erkrankung nichts mit der rheumatischen Genese zu tun habe und ein Befallensein der übrigen Gliedmaßengelenke nicht vorkäme, so sind wir auf Grund der Untersuchungen von Slauck und seiner Schule anderer Ansicht. Es liegt in der Natur der Erkrankung, daß sie nicht auf die Wirbelsäule allein beschränkt zu sein braucht, sondern mit jedem fokaltoxischen Krankheitsbild kombiniert sein kann. Wir sind uns natürlich im klaren, daß zum Zustandekommen des Morbus Bechterew noch andere Faktoren hinzutreten müssen. Ob es retinierte Stoffe sind, etwa weil Rückwirkung auf die Nierenfunktionsarbeit entsteht, ob innersekretorisch-toxische Beeinflussungen eine weitere Rolle spielen, wird alles noch zu prüfen sein. Es ist aber sehr wohl möglich, daß die angehäuften Stoffe im Blut eine Affinität zu bestimmten Gewebsstellen der in so eigenartiger Form befallenen kleinen Wirbelgelenke und der Kreuzdarmbeingelenke gewinnen und so die Merkwürdigkeit des Krankheitsbildes bedingen. Wenigstens ist das, wie mir Prof. Dr. Slauck mitteilte, derzeitig die wahrscheinlichste Grundlage zur Analysierung des Krankheitsbildes.

Meine Aufgabe ist es hier, über die atypische Gestaltung des chronisch schleichenden Wirbelsäulenrheumatismus zu berichten, die sich auf Untersuchungen stützt, die ich während meiner viermonatlichen Tätigkeit am Landesbad feststellen konnte.

Es ist einmal die Bestätigung der Tatsache, daß in allen Fällen der Bechterewschen Erkrankung Fokalherde an Mandeln, Zähnen, Nasennebenhöhlen nachweisbar sind; zweitens haben auch entsprechend sämtliche das Phänomen des Muskelfibrillierens.

Grenzt man das typische Bild des chronisch schleichenden Wirbelsäulenrheumatismus scharf ein, so denke ich bei For-

mung atypischer Bilder erstlinig an solche, die eine Beteiligung anderer Gelenke als die Wirbelgelenke und eine Beteiligung des Kreislaufs zeigen.

Denkt man an die Affinität der angehäuften Blutstoffe beim Morbus Bechterew zu bestimmten Gewebsstellen, so läßt sich erörtern, ob z. B. die Mitbeteiligung der Hüftgelenke nicht einfach ein Ausbau des typischen Krankheitsbildes darstellt. Sie ist relativ häufiger, doch könnte sie auch gegebenenfalls lediglich als Komplikationserscheinung einer nebenher vorhandenen fokaltoxischen Polyarthritis Betrachtung finden. Es wäre dann allerdings sonderbar, daß nur die Hüftgelenke in diesen Fällen beteiligt sein sollten.

Zum anderen ist aber das Bild der atypischen Lokalisation der Krankheitserscheinungen beim Morbus Bechterew in folgender Weise zu lösen. Von jedem Fokalherd kann natürlich auch eine hämatogene Streuung ausgehen und so kann ein mehr oder weniger akutes Streubild mit oder ohne Endokardbeteiligung sich jederzeit mit dem chronisch schleichenden Wirbelsäulenrheumatismus verbinden. Von den 33 atypischen Verlaufsformen wiesen 1 diese Komplikation auf.

Fall 1. Krbl. 2489/37.

Anamnese: R. L., 29 Jahre, Dr. med.

Die Familienanamnese ist o. B.

Er hat als Kind nur Masern gehabt, sonst immer gesund. Seit Jahren leidet der Pat. an chronischer Angina. 1930 bemerkte er erstmalig nach einer Angina eine starke Schwellung des linken Knies und Knöchels. Nach Tonsillektomie im selben Jahr einige Monate lang beschwerdefrei. Danach Wiederauftreten der gleichen Beschwerden. Er hatte zeitweilig Temperaturen zwischen 38 und 39°. Es traten später dann auch leichte rheumatische Beschwerden im Bereich der langen Rückenstrecker auf. Auch die Temperatur ist nie zur Norm herabgesunken. — 1936 bekam er im Anschluß an eine Angina starke Interkostalneuralgien, so daß die Atmung außerordentlich schmerzhaft wurde. Gleichzeitig trat auch wieder Schwellung der Gelenke auf. Zur Zeit der Aufnahme (1937) klagt der Pat. über starke Schmerzen im Kreuz und Bewegungseinschränkung der Brustwirbelsäule. Seit 8 Wochen bemerkt Pat. auch eine Steifigkeit der Halswirbelsäule.

Befund: Es handelt sich um einen athletischen jungen Mann in gutem Ernährungszustand. Die Haltung ist aufrecht, der Gang o. B. Haut und sichtbare Schleimhäute sind gut durchblutet. Fokalherde: zur Zeit waren nur die Nebenhöhlen verdächtig. Atemexkursion 92,5 / 93. Über dem Herzen ist zeitweilig ein systolisches Geräusch an der Spitze und systolische Unreinheit über allen Ostien zu hören. Dazu ein diastolisches Geräusch. Punct. max. über der Aorta. Der R. R. beträgt 135/60, Puls 80, die Senkung zeigte bei der Aufnahme 14/25; nach 6 wöchentlicher Behandlung 3 5. — Durchleuchtungsbefund: Herz mehr aortenkonfiguriert. Deutliche Dilatation nach links, Rundung der Herzspitze, Aorta selbst wenig breiter. Retrocard im oberen und mittleren Drittel etwas eingeschränkt. Das Sediment

wies bei der Aufnahme massenhaft Erythrozyten und hyaline Zylinder auf, bei der Entlassung war der Urinbefund frei. Die Xanthoproteinreaktion war deutlich erhöht. An dem Bewegungsorgan zeigt sich eine in Gradhaltung versteifte Wirbelsäule. Die Beweglichkeit war nach allen Richtungen um zwei Drittel eingeschränkt. Seitliche Bewegung der Halswirbelsäule eingeschränkt und schmerzhaft. Kein Klopf- oder Stauchungsschmerz. Die übrigen Gelenke waren frei. An der Fußinnenfläche zeigte sich starkes Fibrillieren.

Epikrise: Der vorstehende Fall zeigt uns die charakteristischen Merkmale dieser atypischen Verlaufsform. Höhe der Senkung, passagere Erythrozyturie, subfebrile Temperaturen, wechselnde Endokardbeteiligung lassen die Komplikationen richtig deuten. Es besteht wohl kein Zweifel, daß der Herzbefund auf eine hämatogene Streuung zurückzuführen ist.

Weiter besteht aber auch die Möglichkeit, bei demselben Fall von Bechterewscher Krankheit komplizierend den Ablauf von fokaltoxisch-chronischem Gelenkrheumatismus zu beobachten. Nicht weniger als 11 von meinen eigenen Beobachtungen zeigten diese Komplikation.

Fall 2. Krbl. 2020.

Anamnese: P. H., 49 Jahre.

Familienanamnese: o. B. —

Angeblich nie krank gewesen bis auf eine Appendektomie 1935. Er wird eingewiesen wegen rheumatischer Beschwerden. Seit 1935 hat er dauernd ziehende Schmerzen in den Hüften, zeitweilig hat er die Schulter nicht bewegen können. Das Essen macht bisweilen starke Beschwerden. Ferner ist ihm aufgefallen, daß das linke Fußgelenk stark geschwollen war. Auch das rechte Knie soll dick gewesen sein. Fieber hat er nicht gehabt. 1937 ververspürte er plötzlich starke stechende Schmerzen zwischen den Schulterblättern und im Kreuz; er konnte schlecht atmen. Nach längerem Sitzen konnte er wegen starker Schmerzen im linken Fußgelenk schlecht gehen. Bei Witterungsumschlägen nahmen die Schmerzen an Heftigkeit stark zu.

Befund: Es handelt sich um einen mittelgroßen Mann in mäßigem Ernährun szustand. Die Haltung ist leicht nach vorn gebeugt, der Gang ist stark behindert (schont den linken Fuß). Temperatur normal. Fokalherde an Mandeln, Zähnen, Nebenhöhlen. Pulmo o. B. Cor: auskultatorisch: systolische Unreinheit über allen Ostien. Durchleuchtungsbefund: Herztaille fast verstrichen; Herzfigur o. B. Gefäßband etwas breiter und verlängert. Retrokard im unteren und mittleren Drittel eingeengt. R. R. 100/60, Puls 68, regelmäßig, weich. Senkung bei Aufnahme (21. 7.) 31/52, 29. 7.: 66 91; 18. 8.: 41/62. — Blutstatus: Leuko 6600; Eos. 1; Stabk. 13, Segm. 62. Lympho 19, Mono 5, Hb 90% Erythr. 4,4 Millionen. Sediment bei Aufnahme: vereinzelte Ery, bei Kontrolle negativ, bei Entlassung vereinzelt Ery. Brustatmung 87/91. Bei Betrachtung tritt die quere Bauchfalte deutlich in Erscheinung. Bewegungsapparat: Lendenwirbelsäule bleibt besonders bei seitlicher Bewegung steif, Rotationsbewegung in der linken Hüfte schmerzhaft eingeschränkt. Lasègue beiderseits bei 80° positiv, Cruraliszeichen beiderseits bei 90° positiv. — Kopf und Hals: Vorwärts- und Rückwärtsbewegung ziemlich frei, seitliche Bewegung schmerzhaft und eingeschränkt. Bewegung

im re. Schultergelenk nach allen Richtungen leicht eingeschränkt und schmerzhaft; abgeflachten Lendenlordose. Klopfempfindlichkeit. Rechtes Kniegelenk periarthral geschwollen. Geringe Weichteilverdickung und Druckempfindlichkeit am linken Fußrand. Starkes Fibrillieren an der Fußinnenfläche.

Röntgen: Starke Rechtstorsion der Lendenwirbelsäule. Auffallend gläserne Wirbel. Bandverknöcherung zwischen 11. und 12. Brustwirbel und 1. Lendenwirbel und 3. und 4. Lendenwirbel. Verwaschene Zeichnung der Kreuz-Darmbeinfuge.

Epikrise: Der Fall zeigt also, daß nicht nur Schulter- und Hüftgelenke im Sinne der Spondylose rhizomélique der französischen Autoren (Pierre Marie, Léri), sondern auch Knie- und Fuß-, sowie Hand- und Fingergelenke befallen sein können. Allerdings ist die Beteiligung der distalen Gelenke seltener, weil in den meisten Fällen starke Schmerzen den Patienten zum Aufsuchen des Arztes zwingen, der ihn rechtzeitig der Therapie zuführt, so daß es nicht zur Ausprägung sehr schwerer Gelenkbeteiligung kommt. Auch die isolierte Kiefergelenkbeteiligung wundert uns nicht, wenn wir an die große Varietätsmöglichkeit des schleichend chronischen Gelenkrheumatismus denken. Auch ist es bezeichnend für diese atypischen Fälle, daß sie bereits anamnestisch gut herausgrenzbar sind.

Es muß jedenfalls festgestellt werden, daß beide Wirkungsformen der Fokaltoxikose im Organismus getrennt für sich ablaufen können, wenn auch Fälle beobachtet wurden, wo schließlich auch noch das hämatogene Streubild sich hinzugesellte, also drei verschiedene Krankheitsabläufe beobachtet wurden. Ein Fall, den wir seit 1931 verfolgen konnten, sei hier besonders angeführt.

Fall 3. Krbl. 2202/37.

Anamnese: K. B., 34 Jahre, Tischler.

Familienanamnese: Vater starb an Herzschlag, Mutter an Unterleibs-Ca. Pat. hat als Kind Masern und viel „Halsschmerzen" gehabt. 1926 Infectio veneris (Go). Sonst angeblich nie ernstlich krank gewesen. Sein jetziges Leiden besteht seit dem 14. Lebensjahre. Er bekam im Anschluß an eine schwere Angina eine schwere Polyarthritis mit hohen Temperaturen. Seit dieser Zeit bekommt er alle drei Jahre einen heftigen Rückschlag, der 1926 besonders stark war (zeitweilig Temp. von 39,5°). Nach einer Kur in Bad Nenndorf trat leichte Besserung ein. Aber er ist nimals ganz beschwerdefrei gewesen. Auch sporadische Gelenkschwellungen waren nachweisbar. 1931 Heilverfahren in Aachen. Der damalige Untersuchungsbefund war etwa folgender: Kranker steht im Kreuz nach vorn gebeugt, so daß dabei die beiden Scapularänder festzusammenstoßen. Lendenwirbelsäule ist stark versteift, aber ohne Klopfschmerz. Bauchbeuge bis etwa 60° ohne Schmerzen möglich, weiter nicht wegen Kreuzversteifung. Beide Oberschenkel zeigen starke Hemmung bei Rotation und Abduktion. Hüftgelenke lokal ohne

Druckschmerz. Cor: o. B. RR. 100/75, BSR 46/78, MTR negativ, Urin o. B. Genua vara. Knie sind nicht völlig zu beugen, da beide noch ziemlich stark geschwollen mit deutlich fühlbarem Erguß. Epikondylus externus des rechten Oberarmes druckschmerzhaft. Tonsillen hypertrophisch bes. rechts.

Röntgenologisch ergab die Beckenübersichtsaufnahme folgendes Bild: An beiden Hüftgelenken Valgusstellung der Schenkelköpfe. Beidseits weit erhaltene Gelenkspalten mit initialen deformierenden Erscheinungen links und solche fortgeschrittener Art, (cystische Aufhellungen und unregelmäßige Verdichtungen) rechts. Es fällt eine bemerkenswerte Verknöcherung des Kapsel und Bandapparates am linken Hüftgelenk auf, sowie verstärkte periostale Bildungen an den Muskelansatzstellen des Beckens. An der Symphyse sind weichfleckige destruktive Verdichtungen sichtbar. Die Kreuz-Darmbeinfuge zeigt im unteren Teil beiderseits destruktive Verengerung, während in der oberen Hälfte schon knöcherne Verbindungen und periostale Verdichtungen eingetreten sind. Ein gleichartiger Prozeß zeigt sich weniger ausgesprochen am linken, mehr am rechten Lumbo-Dorsalgelenk. Der Hiatus canalis sacralis ist unregelmäßig und zeigt links eine unregelmäßige Aussparung. Die Knochenzeichnung in Höhe des zweiten Kreuzbeinwirbels ist verwaschen. Brust- und Lendenwirbelsäule: rechtsseitig zwischen 11. und 12. Brustwirbel beginnende Bandossifikation mit Verdichtung der Rippengelenkskapsel. Wirbelgelenke rechts zwischen 12. B. W. und 1. L. W. verdichtet und verlegt. Die Wirbelgelenke zwischen 3., 4. und 5. Wirbel sind ebenfalls nicht deutlich abgrenzbar und nicht übersichtlich. Knochenzeichnung im ganzen leicht atrophisch. Wirbelkörper o. B.

Diagnose: Chronisch deformierende Veränderung nach entzündlicher Destruktion der Becken-, Wirbel- und Hüftgelenke. Liegt Bechterew vor?

Befund bei Entlassung am 3. 12. 31: Hypertrophische Tonsillen beiderseits exstirpiert. Subjektiv schon viel besser. Kranker steht auch jetzt noch leicht nach vorne gebeugt, aber weniger als im Anfang. Wirbelsäule ist gerade. L. W. S. weiter versteift. Ohne Klopfschmerz. Bauchbeuge bis 90° ohne Schmerzen möglich. Beide Oberschenkel in Hüften bei Rotation und Abduktion gehemmt. Rechtes Knie ziemlich geschwollen, links weniger, hier Kontur verstrichen. In beiden Knien feinkörniges Knirschen. Über innerem Epikondylus am Oberarm besteht weiter Druckschmerz. Ellbogen hier nicht völlig streckfähig. Urin o. B.

1933 ergab sich bei der Aufnahme folgender *Befund:* Die Haltung ist steif. Der Gang ist stampfend mit steifen Beinen. Temp. 36.7°. Atemexkursion 91/94.5. Cor: leises systolisches Geräusch über der Mitralis. RR. 145/80. BSR. *28/56. MTR* negativ. Oberarm rechts 30.0, links 28.5. Unterarm rechts 28,5, links 28. Aufwärtsbewegung in linker Schulter ¹/₄ nicht schmerzhaft eingeschränkt (aktiv und passiv). WS.: Lendenlordose verstrichen. Lendenstrecker gewulstet. LWS. bleibt bei allen Bewegungen vollkommen steif, kein Klopf- oder Stauchungsschmerz. Abduktion, Innen-, Außenrotation in beiden Hüften um ¹/₂ aktiv und passiv wenig schmerzhaft eingeschränkt. Beugung bis 90°, Streckung vollkommen möglich. Beide Knie aufgetrieben. Gelenke scheinen mit Exsudaten prall gefüllt. Patella tanzt nicht. Streckung bis 165°. Beugung rechts bis 70°, links 60°. Rechtes Fußgelenk: Bewegungsbreite ¹/₆ eingeschränkt, kein Druck- oder Bewegungsschmerz. Oberschenkelumfang 12 cm oberhalb Patella rechts 37.5, links 38.0; Kniegelenke Mitte Patella rechts 38,5, links 38,0. Unterschenkel 30.25 rechts, 30,5 links. Die Beckenübersichtsaufnahme vom Januar 1933 ergab: Die Gelenkkonturen beider Femurköpfe sind weitgehend aufgerauht. Die Gelenkköpfe zeigen starke osteoporotische Knochenzeichnung mit stellenweise Cystenbildung.

Osteophytere Wucherungen auch im Pfannenbereich. Der rechte Gelenkspalt ist gegen links verschmälert; die Iliosacralgelenke sind vollkommen verwaschen. Auffällige Aufrauhung im Bereich der Symphyse. — Bis zum Frühjahr 1936 war Pat. verhältnismäßig beschwerdefrei. — Dann traten Schmerzen in der linken und rechten Hand auf. Darauf auch Beschwerden im rechten Oberarm. Seit Ostern 1937 Schmerzen in Hüften, Kreuz, Halswirbelsäule. Außerdem Knie- und Fußgelenkschmerzen.

Befund: Cor: systolische Unreinheit an der Spitze, zeitweise Systolicum. 2. P. T. gespalten. Durchleuchtungsbefund: Herz mehr langgestreckt, Gefäßband ebenso. Retrokard o. B. RR. 110 65, Puls 82, BSR. 36/72, Sediment: einige Ery, Kontrolle negativ. — Entlassungskontrolle positiv. Atembreite 96 99. — Bewegungsapparat: seitliche Bewegung der Halswirbelsäule erheblich eingeschränkt, Kopfdrehen um 20° möglich. Beugung und Streckung eingeschränkt. Erheben des rechten Armes seitlich bis 80°, nach vorn 90°, nach hinten ausgiebig möglich. Rechter Ellbogen: Beugung bis 45°, Streckung bis 170°. Bewegungs- und Druckschmerzhafti keit. Rechtes Handgelenk und Fingergrundgelenke druckschmerzhaft. Finger 1 und 2 etwas geschwollen. Beugung der steifgehaltenen Wirbelsäule bis 100°. Überstreckung unmöglich. Seitliche Bewegung angedeutet, kein Klopfschmerz, Beugung der linken Hüfte bis 90°, Abduktion und Rotation stark behindert und schmerzhaft. Rechtes Knie: Beugung bis 75 °, links bis 50°. Streckung bis 170°. Rechtes Fußgelenk bewegungsschmerzhaft. Starkes Fibrillieren.

Beckenübersicht: Kreuz-Darmbeinfuge beiderseits nicht mehr nachweisbar.

Epikrise: Wir können also an Hand des eingehend beschriebenen Falles feststellen, wie sich das hämatogene Streubild mit dem schleichend chronischen Wirbelsäulen- und Gelenkrheumatismus kombiniert. Trotz frühzeitiger Tonsillektomie ist es nicht gelungen, das progrediente Leiden zum Stillstand zu bringen. Muskelfibrillieren an der Fußinnenfläche wies uns dann darauf hin, nach weiteren Fokalherden zu suchen. In der Tat zeigte sich bei der röntgenologischen Kontrolle der Nebenhöhlen eine diffuse Verschattung beider Kieferhöhlen. Auch einige Zähne wiesen verdächtige Bildungen an den Spitzen auf, ein Beweis, wie richtig es ist, das Fibrillieren zu beachten und nach weiteren Herden zu suchen. Der Fall zeigt uns weiter, wie wesentlich es ist, solche Fälle genauestens anamnestisch zu bearbeiten; deckt doch die Krankengeschichte schon meist das Bestehen der entsprechenden Kombination auf.

Auch die Kombination Bechterew mit Neuritiden im Bereich des Schultergürtels und der Hüfte gehört nicht zu den Seltenheiten. Während Interkostalneuralgien, Ischialgien und Cruralgien häufiger beobachtet werden, ist das Austreten von echten Neuritiden mit starken Exsudaten in den Nervenscheiden nur vereinzelt anzutreffen. Während es zu den größten Seltenheiten gehört, bei einer schleichend chronischen Polyarthritis eine Neuritis zu finden, ließen sich unter dem Material 5 Fälle absondern, die das klassische Bild dieses Zusammen-

treffens bei schleichend chronischem Wirbelsäulenrheumatismus aufwiesen.

Fall 4. Krbl. 2217/37.

Anamnese: J. K., 28 Jahre, Werkzeugschlosser.
Familienanamnese o. B.

Pat. hat als Kind Masern gehabt, sonst angeblich immer gesund. Seit 1934 hat er seine rheumatischen Beschwerden. Er bekam plötzlich Schmerzen in den Hüften, die zu den Schultern ausstrahlten. Kurze Zeit darauf traten auch erstmalig Schmerzen in den Beinen auf. 1936 hatte er starke Beschwerden im Gesäß und rechtem Oberschenkel. Nach Einreibungen stellte sich leichte Besserung ein. Seit letztem Winter andauernd Beschwerden im rechten Gesäß, Oberschenkel und Knie, die besonders nach längerem Ruhen und nach kurzem Gehen stärker werden.

Befund: Pat. ist ein kräftiger athletischer Mann in gutem Ernährungszustand. Die Haltung ist aufrecht, der Gang ist stark schonend (er kann nur mit Stock gehen). Fokale Herde an Tonsillen, Zähnen, Nebenhöhlen. Pulmo o. B. Cor: Töne dumpf, jedoch rein.

Durchleuchtungsbefund: Herz zeigt etwas Dreieckform, links leicht ausgezogen, nach rechts Spur dilatiert, Gefäßband etwas breiter. MTR. neg. RR. 90/55. Puls 84, BSR. 19/41, Sediment: neg. Atembreite 85/88. Starker Dermographismus bis zur Quaddelbildung. Bewegungsapparat: seitliche Bewegung der WS 1/3 eingeschränkt; Drehbewegung nur 90° möglich. Überstreckung stark schmerzhaft. Vollkommen steif gehaltene WS. Beugung bis 135°, kein Klopfschmerz der WS und Kreuz-Darmbeinfuge. Bewegung in rechter Hüfte stark schmerzhaft, nach allen Richtungen eingeschränkt. Bandapparate stark gelockert, rechts stärker als links. Rechtes Knie noch stark geschwollen, 49,5 links 47,0. 20 cm oberhalb Patella rechts 54,0, links 55,5; 10 cm oberhalb Patella rechts 50,5, links 51,3. Unterschenkel (Wadendicke) rechts 47,0, links 47,5. Patellarsehnenreflex ist rechts nicht auslösbar, links deutlich. Achillessehnenreflex rechts angedeutet, links lebhaft. Lasègue rechts bei 170° positiv, links angedeutet, Cruraliszeichen rechts bei 140°, links angedeutet. Die Sensibilität für spitz und stumpf wird am Oberschenkel rechts im Verlauf des N. ischiadicus wechselnd angegeben, links Unterscheidungsvermögen deutlich vorhanden. An der Fußinnenfläche starkes Fibrillieren.

Epikrise: Nur selten findet man die typischen Zeichen der echten Neuritis so deutlich wie bei diesem Fall. Völliges Fehlen der Reflexe, Atrophien und teilweise Sensibilitätsstörung weisen auf Entzündung des Nerven hin und lassen somit Myalgien in dem Versorgungsbereich ausschließen. Wie ich eingangs schon betonte, sind die Fälle, die alle Charakteristika der Neuritis zeigen, sehr selten. Immerhin beweist der Fall, daß die Kombinationsmöglichkeit der ausgesprochenen Neuritis mit dem schleichend chronischen Wirbelsäulenrheumatismus besteht.

Für die Prognose besonders wichtig ist die Erkennung der Forme fruste. Wir verstehen am Landesbad darunter den symptomarmen Bechterew, der wenig Tendenz zum Fort-

schreiten hat. Er zeigt die charakteristischen Merkmale der Erkrankung im Anfangsstadium und ist durch die Therapie außerordentlich gut zu beeinflussen. Leitend für die Diagnosestellung ist die Verschattung der Kreuzdarmbeinfugen. Dank der verfeinerten Röntgendiagnostik war es möglich, in der kurzen Zeit 5 Frühfälle zu eruieren und auf Grund der Therapie weitgehend zu bessern. Daß die Frühfälle keine Seltenheit sind, beweist die Angabe von Grabowski, der in 6 Monaten 15 Patienten der Therapie zuführen konnte.

Fall 5. Krbl. 2771/37.

Anamnese: A. Sch., 46 Jahre, Schlosser.

Familienanamnese: o. B.

Pat. hat als Kind nur Masern gehabt, sonst immer gesund. Seit 8—10 Jahren vorübergehende Schmerzen in Schultern, Armen und Kreuz. Die Beschwerden verstärkten sich besonders bei Witterungsumschlägen. Gelenkschwellungen und Fieber hat der Patient nie gehabt. Im letzten Jahr, April 1936, traten nach und nach stärkere Rückenschmerzen und Ziehen im linken Bein auf. In den letzten Monaten stehen die Rückenschmerzen ganz im Vordergrund.

Befund: Kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand: die Haltung ist aufrecht, der Gang unbehindert. Temp. 36,7°. Atembreite: 89 93. Pulmo: o. B. Cor: systolische Unreinheit an der Spitze, 2. Aortenton betont.

Durchleuchtungsbefund: Gefäßband etwas elongiert, nicht wesentlich verbreitert. Retrokard frei. MTR. neg. BSR. 20/40. RR. 145/80. Puls 78. Sediment: neg. Fokalherde an Mandeln, Zähnen, Nebenhöhlen.

Bewegungsapparat: In beiden Schultern periarthrales Reiben. Wirbelsäule: Beugung nach vorn bei steil gehaltener LWS. bis 80° möglich. Überstreckung angedeutet. Bewegung nach links und rechts stark eingeschränkt. Klopfschmerzhaftigkeit des 7. Halswirbels und der LWS. Druckschmerzhaftigkeit beiderseits am oberen Rand des Kreuzbeins. Lasègue rechts und links bei 80°. Beckenübersicht: links Kreuz-Darmbeinfugen verwaschen, rechts undeutlich. LSW. Rechts-Links-Skoliose. Am BW. 11 und 12 und L 1 und L 2 beginnende Bandverknöcherung, auffallende Knochenentkalkung.

Epikrise: Wie aus der beschriebenen Krankengeschichte hervorgeht, ist die Erkennung der Forme fruste erstlinig eine Domäne des Röntgenbildes. Während die klinischen Erscheinungen mehr oder weniger zurücktreten, weist die Becken-übersichtsaufnahme schon die Erkrankung der Kreuz-Darmbeinfugen auf. — Wir hatten am Landesbad auch Gelegenheit, Stillstand des Leidens und Spontanheilung feststellen zu können. Es ist ferner charakteristisch, daß das Leiden im späteren Alter ohne wesentliche Beschwerden verläuft.

Auf mehr oder weniger Zufallsbefunden beruht das Antreffen der Bechterewschen Erkrankung mit der Spondylosis deformans. Die Gruppe von 3 Fällen ließe sich um eine be-

liebige Zahl vermehren. Die Patienten haben von seiten ihrer Spondylose nur in den allerseltensten Fällen Beschwerden. Wenn ich sie in dieser Arbeit zu den atypischen Formen rechne, dann nur, weil neuere Autoren (Übermuth) den Versuch machen, die Bechterewsche Erkrankung mit der Spondylose auf einen Nenner zu bringen. Dem ist nach Auffassung der Slauckschen Schule auf das entschiedenste zu widersprechen. Ich weise noch einmal auf die pathologisch-anatomischen Befunde E. Fränkels hin. Während wir bei der Spondylosis deformans Veränderungen an den Wirbelkörpern und Bandscheiben finden, gehörden sie nicht zu dem typischen Bild des Bechterew. Klinisch weist die unkomplizierte Spondylosis deformans niemals eine erhöhte Senkung, keine veränderte Atembreite und keine völlige Versteifung der gesamten Wirbelsäule auf. Im Gegensatz zur Spondylarthritis ankylopoetica fällt ihre Häufigkeit in das 1.–5. Dezennium. Ferner ist röntgenologisch niemals eine Osteoporose und Bandverknöcherung festzustellen. Dagegen sind bei der Spondylosis deformans infolge Abplattung und reaktiver Knochenneubildung unter Umständen die Wirbelkörper deformiert. Die Spondylosis deformans ist also eine reine Alters- bzw. Verschleiß-, nicht wie der Bechterew eine entzündliche Erkrankung der Wirbelsäule. Wie die nachfolgende Krankengeschichte beweist, können selbstverständlich beide Krankheitsbilder kombiniert vorkommen.

Fall 6. Krbl. 2323/37.

Anamnese: H. F., 37 Jahre, Scherenmacher.

Familienanamnese: o. B.

Angeblich immer gesund gewesen. 1916 hat der Patient eine schwere Mandelentzündung durchgemacht. 1926 erlitt er durch einen Metallsplitter eine Schädelverletzung. 1928 bekam er plötzlich Rheumatismus in beiden Hüftgelenken. Die Schmerzen verschlimmerten sich langsam, sie strahlten in Rücken und Schulter aus. Seit einem Jahr (1934) Verdickung der Schlüsselbein- und Brustbeingelenke mit starken Schmerzen. Zurzeit klagt Pat. über starkes Ziehen im Kreuz, Stiche unter dem Brustbein und den Schulterblättern. Behinderung beim Bücken. Das Gehen fällt ihm schwer. 1937 traten Schmerzen zuerst in der rechten Schulter, später in der Halswirbelsäule auf, so daß der Kopf nicht bewegt werden konnte. Nach einem Monat Entspannung, heute wieder starke aber wechselnde Schmerzen daselbst.

Befund: Mittelgroßer kräftiger Mann in gutem Ernährungszustand. Die Haltung ist etwas gebeugt, der Gang steif. Fokalherde an Nebenhöhlen. Tonsillen verdächtig. Atemexkursion 91/95. Pulmo: über rechter Spitze verschärftes Atemgeräusch mit klingenden Rasselgeräuschen. Cor: systolische Unreinheit an der Spitze, 2. P. T. klappend. Puls 64, respiratorische Arhythmie. BSR. 36/63. RR. 110/80.

Durchleuchtungsbefund: Herz zeigt angedeutete Taille. Keine Dilatation. Retrokard bei Rundrücken frei kommend. Gefäßband o. B. Sediment: einige Ery. Bewegungsorgane: Bewegung der Halswirbelsäule fast ganz unmöglich, geringer Klopfschmerz. In den Schultergelenken periarthrales Reiben. Erheben der Arme schmerzhaft gesperrt. Bewegung der stocksteifen WS. nach vorn 30°, seitliche Bewegung nur im Hüftgelenk. Überstreckung angedeutet. Kein Klopfschmerz der WS. außer Halswirbelsäule. Starkes Fibrillieren.

Röntgenübersicht: Total verwaschene Kreuz-Darmbeinfugen. Das Kreuzbein zeigt lockere Knochenstruktur. Ausgedehnte periostale Wucherungen an den Sitzbeinknorren, weite verwaschene Symphyse. Unscharfe Begrenzung des linken Hüftgelenkkopfes. LWS. in zwei Ebenen, vollständige Ankylose der Kreuz-Darmbeinfuge, Konturauflösung der Schambeinfuge und periostale Auflagerungen an den unteren Sitzbeinrändern. Spondylotische Zackenbildung an den unteren Lendenwirbeln. Starke Osteoporose.

Epikrise: Wieder sehen wir, daß die Fokaltoxikose mit all ihren Erscheinungen im Vordergrund des Krankheitsbildes steht. Die spondylotischen Veränderungen treten ganz in den Hintergrund und werden im Röntgenbild bzw. -befund nur der Vollständigkeit halber aufgeführt. Beschwerden werden sicherlich nicht durch die Spondylose hervorgerufen. Über die näheren Verhältnisse des Verschleißrheumatismus verweise ich auf die Veröffentlichungen von A. H. Lemmerz.

Die atypischste Form der Erkrankung ist das Auftreten der Wirbelsäulenversteifung bei Frauen. Während bis 1929 überhaupt in der Literatur kein Fall von Frauen-Bechterew veröffentlicht ist, wissen wir erst seit dieser Zeit, daß das Leiden auch Frauen befallen kann. Bis dahin wurden von Zeit zu Zeit immer wieder Affektionen der Prostata als Faktor für die Ätiologie angeführt. Aber die Wirbelsäulenerkrankung bei Frauen zeigte, daß für die Entstehung des Leidens eine andere Genese in Frage kommen muß. Selbstverständlich ist man auch am Landesbad bemüht, durch interferometrische Bestimmungen eine Insuffizienz der innersekretorischen Drüsen nachzuweisen. Abschließendes kann ich hierüber noch nicht berichten, da die Arbeiten noch in vollem Gange sind. Eine der Beobachtungen mag hier angeführt sein:

Fall 7. Krbl. 452/37.

E. H., 18 Jahre, Haustochter.

Familienanamnese: Mutter leidet seit 10 Jahren ebenfalls an Gelenkrheumatismus, die Gelenke sollen stark versteift und geschwollen sein. Auch die Wirbelsäule soll nicht mehr beweglich sein.

Eigenanamnese: Angeblich nie krank gewesen. Auch an Kinderkrankheiten kann sich Pat. nicht erinnern. Mit 10 Jahren erlitt sie einen Autounfall mit Brustquetschung. Kurz nachher traten erstmalig Schmerzen im Kreuz, linken Fuß und Oberschenkel auf. 1936 hatte sie eine schwere

Angina zu überstehen; zweimal mußte sie inzidiert werden. Im Anschluß daran wurden die Schmerzen immer stärker, vor allen Dingen in der Kreuzgegend wurden die Beschwerden unerträglich, sie strahlten in die Schultern und Oberarme aus.

Befund: Es handelt sich um ein mittelgroßes Mädchen in ausreichendem Ernährungszustand. Die Haltung ist etwas nach vorn geneigt. Der Gang ist leicht behindert (geht mit „kleinen Schritten"). Temp. 36,3°. Fokalherde an Tonsillen, Zähnen, Nebenhöhlen. Atembreite: 76/76,5. Pulmo: o. B. Cor: leises systolisches Geräusch über der Spitze. Puls 72, regelmäßig. RR. 120/75. BSR. 73/100. Bei Kontrolle: 77/114.

Durchleuchtungsbefund: Herz normal konfiguriert, Herzband o. B. Retrokard frei. Sediment: einige Leuko und Ery. Urobilinogen leicht vermehrt. Kontrolle: Epithelien, einige Leuko und Ery. Blutstatus: Hb 92 %, = 14,6 g/%. Ery 4,6 Mill., Leuko 10 000, Eos. 2, Stab. 6, Segment. 56, Lympho 31, Mono 5. Menarche mit 18 Jahren, alle 4 Wochen, zeitweilig mit starken Schmerzen.

Bewegungsorgane: Kopf und Hals: Drehbewegung um einige Grade eingeschränkt. Rechter Trapeciusrand und rechter Oberarmmuskel druckschmerzhaft. Seitwärtsheben im linken Schultergelenk nur bis 45° unterhalb der Horizontalen, aktiv und passiv schmerzhaft gesperrt; ebenso nach vorn. Rumpf: Beweglichkeit der Brust-, wie Lendenwirbelsäule fast ganz aufgehoben. Beckenschaufel auf Druck schmerzhaft. Linke Hüfte Abduktion bis 35°, Flexion bis 80°. Rollbewegung nach innen und außen nur angedeutet möglich. Rechts frei. Fibrillieren an der Fußinnenmuskulatur.

Beckenübersicht: Symmetrisches Breitbecken mit Valgusstellung in den Hüftgelenken, deren Konturen normal sind. Kreuz-Darmbeingelenke aufgelockert. LWS.: Osteoporose der unteren Lendenwirbel; Linksskoliose.

Epikrise: Interessant ist bei diesem Fall die anamnestische Feststellung der Rheumabereitschaft auf wahrscheinlich erblicher Basis. Ferner ist bemerkenswert die starke Verschlimmerung nach der Angina. Der Autounfall dürfte auf die Wirbelsäule im Sinne eines locus minoris resistentiae eingewirkt haben, eine Tatsache, die mitverantwortlich zu machen sein dürfte für die Lokalisation der Fokaltoxikose an den kleinen Wirbelgelenken. Anführenswert scheint mir auch die Beobachtung des späten Eintritts bzw. der Unregelmäßigkeit und Schmerzhaftigkeit der Periode, eine Feststellung, die kombiniert noch mit anderen Zeichen auf eine Störung in der Korrelation der innersekretorischen Drüsen hinweisen dürfte. Es konnte beobachtet werden, daß in allen 5 Fällen von schleichend-chronischem Wirbelsäulenrheumatismus bei Frauen schwach entwickelte Brüste, atypische Behaarung, völliges Fehlen der Libido und große Neigung zur Berufstätigkeit vorhanden waren.

Zum Schluß meiner Ausführungen über atypische Fälle von Morbus Bechterew möchte ich nicht unterlassen, auf vorgetäuschte Atypien hinzuweisen. Starke fokaltoxische Myalgien im Bereich der langen Rückenstrecker, wie sie im Verlauf des

schleichend chronischen Gelenkrheumatismus fast die Regel sind, können klinisch das Bild eines schleichend chronischen Wirbelsäulenrheumatismus aufzeigen. Das Röntgenbild deckt aber die wahren Verhältnisse des Krankheitsbildes auf.

Auch zu den Atypien im Verlauf der Versteifung möchte ich noch kurz Stellung nehmen. Die alte Streitfrage, ob sich eine aszendierende von einer deszendierenden Form abtrennen läßt, dürfte dahin zu beantworten sein, daß erstens immer der Faktor des Verschleißes in Rechnung zu stellen und zweitens der Zeitpunkt des Eintritts des Patienten in ärztliche Behandlung zu berücksichtigen ist. Wie ich schon bei meinen Ausführungen über die Forme fruste mitteilte, kann das Leiden zeitweilig vollkommen schmerzlos verlaufen und erst Beschwerden in der Halswirbelsäule weisen auf das Bestehen des Leidens hin, zu einer Zeit aber, wo bereits die Lendenwirbelsäule schon vollkommen versteift sein kann. Jedenfalls treten wir auf Grund unserer Beobachtungen an einem großen Krankengut für eine einheitliche Betrachtung ein.

Schließlich gehört noch zum Bilde des schleichend chronischen Wirbelsäulenrheumatismus die ausgesprochene Bradykardie und Hypotonie. Bei meinen Untersuchungen der atypischen Fälle fand ich bei 27 eine starke Bradykardie und bei 22 Hypotonie. Die Fälle von schleichend chronischem Wirbelsäulenrheumatismus, bei denen sie fehlen, deuten ebenfalls auf Atypien oder Komplikationen im Ablauf hin. Es wäre möglich, daß eine starke Beteiligung der Nieren durch embolisch-herdnephritische Störungen diese Atypie bedingt.

Zusammenfassung.

In vorliegender Abhandlung wurde die typische und atypische Form des schleichenden chronischen Wirbelsäulenrheumatismus oder der Spondylarthritis ankylopoetica beschrieben. Die Bedeutung der Blutsenkungs-Reaktion und des Röntgenbildes für die Klärung der typischen und atypischen Form wurde hervorgehoben. Erstmalig wurde für die Diagnosestellung Xanthoproteinreaktion, Verschiebung im Weltmann-'schen Koagulationsband Vitamin-C-Hypovitaminose Bradykardie und Hypotonie herangezogen. Es wurde darauf hingewiesen, daß die reine Wirbelsäulenversteifung mit den verschiedensten rheumatischen Krankheitsbildern kombiniert sein kann. Generelle Unterschiede zwischen typischen und atypischer Erkrankung bestehen nicht, im Gegenteil zeigen alle

chronischen Wirbelsäulenversteifungen im Sinne Bechterews gemeinsam das fokaltoxische Krankheitsbild, dessen pathognomisches Zeichen das Muskelfibrillieren ist, hervorgerufen durch Fokalherde an Mandeln, Zähnen und Nebenhöhlen.

Ich hoffe, daß diese Zeilen dazu beitragen werden, die Beobachtungen der Slauckschen Schule auch an anderen Orten zu überprüfen, dann bin ich überzeugt, daß es uns allmählich gelingen wird, das unheimliche Leiden aufzuklären. Den Dienst aber, den wir durch Erhaltung dieses Krankengutes unserem Vaterlande erweisen, kann nicht hoch genug eingeschätzt werden und ist jedes Opfer wert .

Aachen, im Herbst 1937.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Slauck für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates sowie seine liebenswürdige Unterstützung während meiner Tätigkeit am Landesbad zu danken.

Gleichzeitig möchte ich Herrn Prof. Dr. Martini für die freundliche Übernahme des Korreferates meinen Dank abstatten.

Literaturverzeichnis.

1. W. v. Bechterew: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde 1897.
— Die Steifigkeit der Wirbelsäule mit Verkrümmung derselben als besondere Krankheitsform. Neurol. Zbl. 1892.
2. Roger-Widal-Teissier: Nouveau traité de medecine, fasc. 22 Marinesco: Rheumatisme chronique.
3. Magnus-Levi: Über chronische Steifigkeit der Wirbelsäule. Mittl. Grenzgeb. Med. u. Chir. 9, S. 626.
4. E. Fränkel: Münch. med. Wochenschr. Nr. 25/1914, S. 1394.
5. von Kohler: Charité annale 1897, Bd. 12.
6. Beer: Wiener med. Blätter 1897, Nr. 8 u. 9.
7. Bäumler: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 12, H. 2, 1898.
8. Mutterer: Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. 14, H. 1 u. 2, S. 144.
9. Brogsitter: Differentialdiagnose chronischer Gelenkkrankheiten. Veröff. d. dtsch. Ges.f.Rheuma-Bek. Berlin 1931, 19.
10. Uebermuth: Die Bedeutung der Altersveränderungen der menschl. Bandscheiben für die Pathologie der Wirbelsäule. Arch. Klin. Chir. 156, 567.
11. Sivèn: Zur Kenntnis der sogen. chronischen ancyl. Entzündung der W. S. Z. Klin. Med. 49, 343.
12. Anschütz: Über die Versteifung der W. S. Mitt. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1901, 461.
13. Ehrlich: Die sogen. Bechterew'sche Krankheit. Berlin, R. Hobbing, 1930.
14. Burckhardt: Die unspez. chronischen Erkrankungen der Wirbelsäule. 1932.
15. Klinge: Der Rheumatismus. München 1923.
16. Krebs: Rheumaprobleme. III.
17. A. Slauck: Ein Beitrag zur Histopathologie der Muskelveränderungen bei toxischer Schädigung des Zentralnervensystems. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychopath., Bd. 140, 1932.
— Über ein auffallend regelmäßig vorkommendes Muskelphänomen bei Fokalinfektionen und seine Verwendbarkeit für die Praxis. Sonderdruck, Klin. Wochenschr. Nr. 21, 1937, S. 740.
— Zur Therapie der chronischen Polyarthritis. Sonderabdruck, Ther. d. Gegenwart, März 1937.
— Produktive und exsudative Form des Rheumas. Sonderdruck, Der Balneologe, 4. Jg., 1937.
18. Grabowski: Diagnostische Erwägungen zur rheumat. entzündlichen Wirbelsäulenversteifung. Sonderdruck, Der Landarzt, Nr. 23, 18. Jg., 1937, S. 311.
— Neuere Erkenntnisse auf dem Gebiet der Bechterew'schen Erkrankung. Sonderdruck, Münch. med. Wochenschr. 1937, Nr. 37, S. 1446.
19. Kemen: Röntgenbehandlung der rheumatischen Erkrankungen, insbesondere der Bechterew'schen Erkrankung. Sonderabdruck, Verhandl. d. Dtsch. Ges. f. inn. Med., 49. Kongreß, Wiesbaden 1937.

Lebenslauf.

Als drittes Kind des Kaufmanns Otto Köddermann wurde ich am 12. Februar 1912 zu Dortmund-Schüren geboren. Von 1918—1923 besuchte ich die Volksschule. 1932 bestand ich die Reifeprüfung am Realgymnasium zu Dortmund-Hörde.

In den Jahren 1932—1938 studierte ich an den Hochschulen zu Bonn und Freiburg; 1935 bestand ich die ärztliche Vorprüfung zu Bonn, im Sommer 1938 das Medizinische Staatsexamen.